Lane Medical Libra

EIN FALL
VON
HIRNSYPHILIS
MIT
ERWEICHUNGS - HERD IM HIRNSCHENKEL UND VERAENDERUNGEN AN DEN KERNEN DER MEDULLA OBLONGATA UNTER DEM BILDE EINER APOPLEKTIFORMEN BULBAERPARALYSE VERBUNDEN MIT HOCHGRADIGER ATAXIE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE
VORGELEGT
EINER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET DER
UNIVERSITAET GOETTINGEN
VON
HEINRICH MÜLLER
APPROB. ARZT AUS LÜNEBURG.

HELMSTEDT.
DRUCK VON J. C. SCHMIDT.
1886.

EIN FALL
VON
HIRNSYPHILIS
MIT
ERWEICHUNGS - HERD IM HIRNSCHENKEL UND VERAENDERUNGEN AN DEN KERNEN DER MEDULLA OBLONGATA UNTER DEM BILDE EINER APOPLEKTIFORMEN BULBAERPARALYSE VERBUNDEN MIT HOCHGRADIGER ATAXIE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE
IN DER
MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE
VORGELEGT
EINER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET DER
UNIVERSITAET GOETTINGEN
VON

HEINRICH MÜLLER
APPROB. ARZT AUS LÜNEBURG.

HELMSTEDT,
DRUCK VON J. C. SCHMIDT.
1886.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0084

Meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Ebstein, sowie dem Herrn Dr. Buss sage ich auch an dieser Stelle für die gütige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen innigsten Dank.

In der Pathologie der medulla oblongata kannte man früher nur symptomatische Krankheitsformen, unter denen die durch *Duchenne* beschriebene chronisch progressive Bulbärparalyse am besten bekannt war. Er hatte dieselbe als besondere, wohl charakterisierte Krankheit hingestellt, allerdings ohne ihre eigentliche pathologische Grundlage zu kennen. Obwohl diese Krankheit nicht selten mit der progressiven Muskelatrophie zusammen vorkommt, stellte er doch beide in einen gewissen Gegensatz, diese bestände in primärer Atrophie ohne Lähmung, bei jener handle es sich um primäre Lähmung ohne Atrophie.

Bärwinkel und *Schulz* hatten schon auf das verlängerte Mark als den eigentlichen Sitz der Krankheit hingewiesen. *Wachsmuth* aber war es, der das eigentliche Wesen der Krankheit auf Grund theoretischer Erwägungen enthüllte und mit Bestimmtheit die medulla oblongata als den Sitz der Krankheit kennzeichnete. Er erwartete hier eine Läsion der grauen Kerne am Boden des vierten Ventrikels zu finden. 5 Jahre später, im Jahre 1869, wurde die Lehre *Wachsmuths* durch sorgfältige Sektionsbefunde besonders von *Charcot* und *Leyden* bestätigt, und die Ursache in einem Ganglienzellenschwunde der Bulbuskerne gefunden. Nicht selten kombiniert sich diese Krankheit auch mit Veränderungen im Rückenmark sowohl mit Degenerationen der grauen Vordersäulen wie mit gleichzeitiger Degeneration der Seitenstränge und der

grauen Vordersäulen, ein Krankheitsbild, das *Charcot* mit dem Namen der amyotrophischen Lateralsklerose belegt hat.

Acht Jahre nach der Publikation *Duchenne's* teilte *Hérard* der société médicale des hôpitaux 2 Fälle von Bulbärparalyse mit, bei denen der Symptomencomplex ein ähnlicher war, wo aber entgegen den bisher bekannten Fällen der Anfang akut, apoplektiform eintrat, und nach 4 Monaten eine Besserung erfolgte.

Bei diesen Fällen, für die *Hérard* den Namen „akute, apoplektiforme Bulbärparalyse" einführte, handelt es sich bei weitem am häufigsten um Thrombose oder Embolie der arteriae vertebrales oder basilaris. In ausgezeichneter Weise behandelte *Duret* diesen Gegenstand in seiner Arbeit über die Gefässverteilung der medulla oblongata. (1873.) Er wies nach, dass das gesamte verlängerte Mark sein Blut bekommt aus den Vertebralarterien durch die art. spin. ant. und die art. cerebelli inf. post. Er wies ferner nach, dass bei Verlegung einer art. vertebr. die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und der untere Facialiskern betroffen werden, bei Abschneidung des Blutes von der art. spin. ant. Hemiplegie auf Seite der Embolie entstände, dass der Verschluss des unteren Endes der art. basil. unter Beteiligung des Vaguskerns schnell zum Tode führe und bei Verlegung des oberen Teiles der Basilararterie Augenmuskellähmung und Lähmung der oberen Gesichtsmuskeln entstände.

Den gleichen Gegenstand behandelte 1875 *Hallopeau* in seiner Arbeit.

Eine sehr ausführliche Bearbeitung wurde hierüber 1876 von *Lichtheim* geliefert. Er suchte auf Grund der zahlreichen in seiner Arbeit beschriebenen Fälle für die häufigste Ursache der ischämischen Erweichung für die

Embolie der art. vertebr. ein abgerundetes Symptomenbild aufzustellen. Er stellt dasselbe in einen Gegensatz zu den durch Haemorrhagien in der medulla oblongata bedingten Symptomen. Hier könne kein genau abzugrenzender Symptomenkomplex entstehen, weil ja alles in der med. obl. auf einen engen Raum zusammengedrängt wäre. Als Cardinalsymptome einer Embolie der Vertebralarterie führt er an:

1) Plötzlicher Verlust der Sprache, der Bewegungen der Lippe und Zunge, Schlinglähmung und Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, kurz der Symptomenkomplex der Bulbärparalyse, aber akut entstanden, nicht progressiv, eher geneigt, sich teilweise zurückzubilden.

Die Lähmung der Gesichts- und Zungenmuskulatur ist entweder beiderseits gleichmässig oder auf der Seite der Embolie stärker. Fast immer tritt der Symptomenkomplex ohne eigentlichen apoplektischen Insult ein.

2) Eine gleichzeitig entstandene Lähmung auf der mit der Embolie gleichnamigen Seite oder eine unvollkommene Lähmung aller vier Extremitäten, letzteres nämlich, wenn die Leitungsunterbrechung noch in die Pyramidenkreuzung hineinfällt, so dass ein Teil der Nervenbahnen vor der Kreuzung, ein Teil hinter derselben betroffen wird.

Die Processe, welche den in Rede stehenden Gefässerkrankungen und dadurch bedingten Circulationsstörungen zu Grunde liegen, sind verschiedener Natur. Die Vertebralarterien sind häufig Sitz von Thromben, werden aber auch oft von Embolien betroffen. In dieser Beziehung ist die linke Vertebralarterie bevorzugt wegen ihrer günstigeren Abgangsrichtung von der Subklavia. Die arteria basilaris wird dagegen nicht oft von einem Embolus verschlossen, weil die Vertebralarterien, aus denen

sie sich zusammensetzt, ein kleineres Lumen haben, als sie selbst. Dagegen kommen an der arteria basilaris häufig atheromatöse Prozesse, Aneurysmen und luetische Erkrankungen vor.

Die Diagnose eines bulbären Gefässverschlusses ist eine sehr schwierige, noch schwieriger ist die genauere Lokalisation der Gefässverstopfung, obwohl wir durch die Untersuchungen *Duret's* über die Gefässvertheilung in der med. oblong. manchen Anhaltspunkt gewonnen haben.

Wir wissen, von welchen Gefässzweigen die einzelnen Nervenkerne versorgt werden, und könnten, wenn diese Gefässverteilung immer dieselbe wäre, aus den Symptomen auf den Sitz der Erkrankung Rückschlüsse machen. Jedoch kommen unter den betreffenden Arterien mancherlei Varietäten vor, die Abgangsstellen sind variabel, ebenso ist die Möglichkeit eines Collateralkreislaufs in den einzelnen Fällen verschieden. Die Spinalarterien z. B., welche eine grosse Rolle in der Blutversorgung des Bulbus spielen, können doppelseitig und einfach entstehen, sich zu einem Stämmchen vereinigen und getrennt bleiben, was natürlich für die Ernährung der medulla oblongata im Falle eines Gefässverschlusses ganz verschiedene Effekte haben wird.

Dass dennoch unter ganz besonders günstigen Umständen eine genaue Diagnose möglich ist, zeigt der Fall, den *Hallopeau* in den archives de physiologie 1876 veröffentlicht hat. Es bestand hier eine gekreuzte Hemiplegie, eine Parese der linken Gesichtshälfte, linksseitige Abducenslähmung mit Parese der rechten Extremitäten. Es wurde die Diagnose auf Läsion der eminentia teres gestellt, wahrscheinlich in Folge einer Gefässobliteration. An dieser Stelle nämlich sind die Facialisfasern noch nicht gekreuzt, während die Pyramidenfasern ihre

Kreuzung vollendet haben, auch kann eine Läsion an dieser Stelle zugleich den Abducenskern mitbetreffen.

Die Sektion bestätigte die Diagnose im vollen Masse. Es fand sich am linken Facialisabducenskern ein Erweichungsherd, die linke art. cerebelli inf. post. war in einen fibrösen Strang umgewandelt, desgleichen ein kleiner Seitenast, der wahrscheinlich zum Facialis-Abducenskern hinführt. Die basilaris selbst enthielt einen Pfropf, der das Gefäss nur unvollkommen verschloss. Desgleichen war die linke Vertebralis in ihrem Endtheil obliterirt.

Jedoch sind Embolie und Thrombose nicht allein Ursache für das Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärparalyse. Es kommen hier noch in Betracht Blutungen, meist bedingt durch Gefässerkrankungen, dieselben lassen allerdings mit nur ganz seltenen Ausnahmen ein längeres Bestehen des Lebens als einige Minuten oder Stunden nicht zu, ferner Tumoren, akute Entzündungsprozesse und jene Veränderungen des Centralnervensystems, wie sie durch syphilitische Gefässerkrankungen erzeugt werden.

Selten sind die Fälle von spontan entstandener akuter Myelitis, auf die *Leyden* zuerst aufmerksam gemacht hat. Derselbe beschrieb diese Form der Erkrankung in drei sorgfältig untersuchten Fällen. Hierher gehören auch 2 von *P. Etter* mitgeteilte Fälle (Schweizer. Corr. Bd. XII), von denen einer durch die Sektion bestätigt wurde, der andere in Genesung ausging. Da hier die Annahme einer Haemorrhagie, Thrombose etc. nicht im Stande war, die Symptome zu erklären, so rekurrierte man auf entzündliche Prozesse.

Interessant ist auch ein von *Eisenlohr* mitgeteilter Fall (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten Bd. 9 1879), wo eine auf der hinteren Schädelgrube lokalisierte

basale chronische Meningitis zu einer Erweichung im pons geführt hatte.

Endlich spielt auch die Syphilis bei der Aetiologie der apoplektiformen Bulbärparalyse eine Rolle. Sie bewirkt hier eine gewisse Art der Arterienerkrankung, die mit Vorliebe an den Arterien der Hirnbasis zur Ausbildung kommt und von *Heubner* genau beschrieben ist. So fand sich in dem von *Eichhorst* beschriebenen Fall in der art. basil. zwischen ihren beiden vorderen Aesten eine tumorartige Verdickung. Dieselbe gehörte allein der Intima an und bestand aus langgestreckten spindelförmigen Zellen, zwischen denen sich Rundzellen eingeschoben hatten.

Erwähnt möge auch werden, dass die Symptome der Bulbärparalyse auch ohne Beteiligung der medulla oblongata durch multiple Herde im Grosshirn bedingt sein können. Diese Herde sind meistens doppelseitig, aber wie die Fälle von *Magnus* (Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie 1837) und neuerdings von *Kirchhoff* (Archiv für Psychiatrie II 1881) beweisen, kann eine cerebrale Labioglossolaryngealparalyse auch durch einen einseitigen Herd veranlasst sein.

Die Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse, deren Aetiologie auf Syphilis beruht, sind in der Literatur noch recht spärlich. Es ist daher vielleicht von Interesse, einen derartigen Fall, der sieben Jahre auf der Göttinger Klinik beobachtet wurde, und bei dem nachher die mikroskopische Untersuchung noch manches Bemerkenswerte zu Tage gefördert hat, an dieser Stelle anzuführen.

Friederike Weiss, 29 Jahre alt, Zigeunerin, wurde am 4. März 1878 in's Ernst-August-Hospital zu Göttingen aufgenommen. Sie überstand im 10. Jahre die

Masern, im 13. Jahre die Grippe, im 15. Jahre die Lungenentzündung und im 22. Jahre den Typhus. Aus ihrer Ehe, die sie im Alter von 18 Jahren einging, bekam sie drei Kinder, von denen zwei gleich nach der Geburt starben. Das dritte vor $1\frac{1}{2}$ Jahren geborene Kind lebt noch, und von der Geburt dieses Kindes, die jedoch normal und leicht verlief, datiert ihr jetziges Leiden. Am Tage nach der Geburt nämlich bekam sie eine Lähmung des linken Arms und linken Beins, die sich als ganz plötzlich am Morgen während des Umhergehens der Pat. ohne alle vorherigen Anzeichen, ohne Schwindel, ohne Umfallen auftretende Schwäche dieser beiden Extremitäten zeigte.

Am 9. Tage legte sie sich zu Bett und soll die Lähmung bis dahin so viel weiter fortgeschritten sein, dass sie gar nicht mehr aufstehen konnte. Am 13. Tage bekam sie das Gefühl von Ameisenlaufen an der ganzen rechten Körperhälfte, worauf bald auch in den Extremitäten der rechten Seite dieselbe Schwäche und Untauglichkeit zum Gehen auftrat. Am 16. Tage bemerkte sie Sprachstörungen, die Zunge sei ihr im Munde schwer und dick vorgekommen, sie konnte die einzelnen Wörter nur langsam und mit Mühe herausbringen.

Am 19. Tage hat sie Flimmern vor den Augen gehabt und ein Gefühl von Schwindel, worauf bald Sehstörungen und Doppeltsehen folgten. In der Folge, den genauen Zeitpunkt weiss sie nicht anzugeben, hat das Gehör abgenommen, auch will sie 8—10 Tage den Geschmack gänzlich verloren haben. Seit einem Jahre, giebt sie an, empfinde sie beim Schlingen häufiger Hustenreiz, wogegen eigentliches Verschlucken nicht stattfinden soll. Koth- und Urinentleerung gehen normal vor sich. Die Lähmungserscheinungen sollen sich im Lauf der Zeit ge-

bessert haben. Seit einem Jahre will sie auch ein Gefühl von Dicke in der rechten Backe gespürt haben.

Die Untersuchung der Kranken ergiebt Folgendes: Die Pat. klagt über Schwäche in den Beinen und Untauglichkeit derselben zum Gehen. Das Sprechen ist schwerfällig, es hat etwas Skandierendes, die Artikulation ist gestört. Die Zunge kommt beim plötzlichen Ausstrecken nach rechts aus dem Munde heraus. Die Pupillen sind eng, zeigen gutes Reaktionsvermögen auf Licht, die Fixation ist nicht scharf, es besteht leichter Nystagmus. Die in der Augenklinik vorgenommene Untersuchung ergiebt linksseitige, nicht ganz vollständige Abducenslähmung. Am linken Auge finden sich mehrere hintere Synechien am Pupillarrand als Reste abgelaufener Iritis. Die Kranke vermag die Backen nicht gut aufzublasen und kann seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr pfeifen. Die linke Hälfte des Mundes beteiligt sich beim Sprechen weniger.

Was die Extremitäten betrifft, so sind Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk ausgedehnt und frei. In den Bewegungen der Hand bemerkt man eine gewisse Langsamkeit, in den Fingerspitzen hat sie das Gefühl von Pelzigsein. Die grobe Kraft der Hände ist herabgesetzt. Eine Abmagerung ist jedoch nicht zu bemerken. In den oberen Extremitäten ist ferner eine Störung des Muskelsinnes vorhanden, da die Patientin nicht im Stande ist, gleichartige Bewegungen mit denselben zu machen. Die Beine sind ebenfalls nicht abgemagert, auch hier geschehen aktive Bewegungen langsam und schwierig, dieselben sind auch nicht sehr ausgiebig und werden nicht sehr von der Kranken beherrscht. Gleichartige Bewegungen bei geschlossenen Augen kann sie auch mit den Beinen nicht ausführen. Sobald die Patientin sich aufsetzt und

aufsteht, fängt sie besonders mit dem Kopfe an, zu zittern.

Beim Gehen, welches nur mit doppelseitiger starker Unterstützung möglich ist, setzt sie die Beine breit auf und macht die ausgedehntesten Schleuderbewegungen. Ihre Sensibilität ist vollkommen gut erhalten. Die Rückenwirbelsäule zeigt eine ziemlich starke convexe Ausbiegung nach hinten, dabei leichte Deviation nach rechts. Druck auf die processus spinosi ist nicht schmerzhaft mit Ausnahme des zweiten und dritten Halswirbels, welche sehr druckempfindlich sind.

Die vergleichende elektrische Untersuchung des medianus, peroneus und facialis ergiebt nichts Abweichendes. Die Patellarsehnenreflexe sind deutlich vorhanden, das Fussphänomen fehlt.

In den einzelnen Krankheitssymptomen zeigte sich zunächst bis zum Ende des Jahres 1878 eine Besserung. Die Schwäche in Händen und Beinen nimmt ab, die Patientin macht geringe Gehversuche, die durch Festhalten an der Bettstelle möglich sind.

Auch ziehende Schmerzen in Brust und Extremitäten, welche die Kranke sehr gequält hatten, lassen im Lauf des Jahres nach, so dass die Patientin sich bedeutend wohler fühlt.

Allerdings wurde Patientin Ende April von einer neuen Affektion heimgesucht, welche die Lungen betraf. Es stellten sich Infiltrationserscheinungen ein, die Kranke hustete schleimig eitrige, geballte mit locker anhaftendem Blut versehene Sputa aus, bekam Durchfälle und Nachtschweisse.

Der Appetit, der anfangs gering war, stieg im Laufe des Jahres bedeutend, so dass das Körpergewicht eine Zunahme erfuhr. Es zeigte sich also in vieler Beziehung

eine bedeutende Besserung in den Krankheitserscheinungen, und diese war eingetreten, nachdem man die Kranke mit Jodkalium zu behandeln begonnen hatte.

Im Jahre 1879 traten keine bedeutenden Aenderungen an den Erscheinungen der Kranken auf. Sie klagte über eine Schwerbeweglichkeit und Anschwellung der Zunge vornehmlich auf der rechten Seite, dagegen wies die objektive Untersuchung keine Schwellung, sondern eine Atrophie der rechten Hälfte nach. Eine Atrophie der Muskulatur der Hände macht sich nicht bemerkbar weder an den Interossei noch an den Muskeln des Daumenballens. Auch hatte die Patientin Schlingbeschwerden, sie hatte das Gefühl, als sässe ihr eine dicke Kugel im Halse, die sie trotz aller Anstrengungen nicht auszuhusten vermöge.

In den Sputis waren jetzt elastische Fasern nachweisbar.

Ausser diesen alten Beschwerden wurde die Patientin in diesem Jahre von einer neuen Affektion und zwar von Seiten der Nieren betroffen. Der Urin war zu Zeiten eiweisshaltig, auch waren hyaline und granulierte Cylinder nachweisbar.

In den Jahren 1880 und 1881 blieb der Zustand im Wesentlichen der alte.

Bei der im Februar 1882 vorgenommenen klinischen Vorstellung war der Ernährungszustand gut, an den vom nervus facialis versorgten Muskeln ist keine Störung mehr zu bemerken, nur fallen an den Mundästen oft klonische Zuckungen auf.

Die uvula steht nach links, das velum hebt sich ungefähr auf beiden Seiten gleich. Die Kaumuskeln agieren mit geringer Kraft. Sowohl hierdurch wird der Patientin das Essen erschwert wie dadurch, dass ihr beim Schlingen

die Speisen aus Nase und Mund regurgitiren und häufig Hustenanfälle eintreten.

Auf keiner Seite der Zunge werden Chinin, Glycerin und Essigsäure weder im vorderen Teil noch beim Verschlucken differenziert. Die Kranke vermag jetzt zu gehen allerdings nur mit Hülfe von Krücken. Am Schluss des Jahres ist das Befinden ein relativ gutes.

Die Besserung nimmt auch im Jahre 1883 zu. Die Patientin geht mit ihren Krücken bequem durch den Saal, die Füsse befinden sich dabei in Spitzfussstellung und sichtbarer Steifigkeit.

In der ersten Hälfte des Jahres 1884 ist das Befinden der Kranken ebenfalls gut, sie geht täglich im Garten spazieren, hustet wenig, das Zittern ist kaum noch zu bemerken.

Mitte Juli trat jedoch eine Verschlechterung ein, die Störungen in Lungen und Nieren nehmen bedeutend zu, am 3. November stellen sich an den unteren Extremitäten Oedeme ein, und am 24. November erfolgt der exitus letalis.

Die Sektion ergab im Wesentlichen Folgendes:

An der pia mater spinalis einige kleine Kalkplättchen. Am Rückenmark selbst makroskopisch keine Veränderung. Schädel mesocephal, leicht abzulösen, die dura durchscheinend, nicht gespannt. Innere Oberfläche feucht. Pia stark ödematös mit zahlreichen weissen Flecken. An der basis cerebri zeigt sich rauchgraue Färbung der pia des Halsmarks. An den Nerven der Basis keine Veränderung zu sehen.

Pia leicht abzuziehen. Grosshirn weich, feucht ebenso die grossen Ganglien. Auf den 3 Durchschnitten durch die medulla oblongata sieht man am obersten die linke Olive in eine weisslich graue, harte, fibröse Masse umge-

wandelt, so dass von der gezahnten grauen Substanz nur noch Andeutungen vorhanden sind.

In der rechten haben nur die tieferen Schichten eine weissliche Färbung. Es gehen aber einige graue Streifen auch hier bis an die gezahnte Schicht hinein. Auf dem folgenden Schnitt ist in der rechten die Veränderung noch weiter ausgedehnt, in der linken etwas geringer. Auf dem letzten Schnitt sehen beide Seiten nahezu gleich aus.

Die Lungen zeigten das Bild einer chronischen Induration mit Bronchiektasenbildung, auch eine kleine Caverne, in deren Inhalt Bacillen nachzuweisen waren, wurde gefunden. In den Nieren fand sich interstitielle Bindegewebswucherung und amyloide Degeneration. Letztere war ebenfalls in der Leber, im Darm und in der Milz nachzuweisen.

In beiden Tonsillen besonders aber rechts ist schiefrige Färbung, in der Spitze finden sich auch zahlreiche käsige Pfröpfe. Die Lig. ary-epiglottica sind geschwollen, besonders an den hinteren Abschnitten. Die Schwellung ist derb. Ueber dem linken Aryknorpel befindet sich ein Geschwür mit callösen Rändern. Grund und Ränder sind gleichmässig blass gefärbt, mehrere polypenartige Verdickungen an beiden. Am Zungengrunde sind die Follikel nur wenig hervorspringend, die Schleimhaut ist von grauem fibrösen Aussehen. Die Aorta zeigt ausgesprochenes Atherom, der linke Ventrikel ist hypertrophisch.

Am introitus vaginae sind mehrere flache Narben ohne deutlich specifischen Charakter ebenso am fornix. Sonst nichts Wesentliches an den Geschlechtsteilen.

Die genauere Untersuchung, zu der das Rückenmark, das verlängerte Mark, die Brücke und die Vierhügel mit den Hirnstielen zur Verfügung standen, wurde von

Herrn Dr. *Buss* ausgeführt. Derselbe beschreibt die Resultate seiner Arbeiten folgendermassen:

Sämmtliche Teile waren in *Erlicki*'scher Flüssigkeit und absolutem Alkohol gehärtet. Genau ebenso war mit den Centralorganen eines nahezu gleichaltrigen an typhus abdominalis verstorbenen Mannes verfahren, welcher intra vitam keine Störung im Bereich seiner Nervencentra gezeigt hatte. Die gehärteten Organstücke wurden in Paraffin vom niedrigsten Schmelzpunkte eingebettet und möglichst mit gleichvielen Teilstrichen der Mikrometerschraube geschnitten. Es gelang hinreichend dünne Schnitte zu erzielen.

Gefärbt wurden dieselben mit *Hamann*'schem Carmin, *Weigert*'scher Säurefuchsin — Haematoxylinlösung, sowie der ebenfalls von *Weigert* angegebenen Haematoxylin — Blutlaugensalzmethode.

Auserdem wurden Kernfärbungsmittel angewandt, sowie auch eine Reihe von Schnitten vor der Carminfärbung in Chlorpalladium eingelegt. Die schönsten Bilder lieferte ohne Zweifel die *Weigert*'sche Haematoxylin — Blutlaugensalzmethode.

Die nähere Untersuchung ergab nun Folgendes: Auf Durchschnitten durch das hintere Vierhügelpaar und den Beginn der Brücke präsentiert sich im Gebiet der Haube linkerseits ein etwa erbsengrosser alter Erweichungsherd von mattbräunlich gelber Färbung. Man sieht im Centrum des Herdes eine ganze Reihe von Gewebslücken; das Gewebe ist von zarten Balken, die kleinere, unregelmässig gestaltete Hohlräume einschliessen, durchzogen, gleichsam maschenartig durchbrochen. An den Rändern wird das Gewebe kompakter.

Die grösste Ausdehnung des Herdes fällt etwa in die Mitte des linken hinteren Vierhügels, an der Grenze

zwischen vorderem und hinterem Vierhügel ist das Gewebe intakt; nach der Brücke zu erstreckt er sich noch circa $1^1/_2$ cm in den vorderen Abschnitt derselben, allmählich an Umfang einbüssend, sodass daraus die Gestalt eines Keils resultiert, dessen breite Fläche nach vorn, dessen spitzes Ende nach hinten gerichtet ist. Er occupiert, wie schon oben erwähnt, das Gebiet der Haube und hat im linken hinteren Vierhügel folgende Ausdehnung. Die Mittellinie wird nicht erreicht, aber über die Hälfte des linken roten Kernes ist zerstört, nach oben reicht er bis an das centrale Höhlengrau der Sylvischen Wasserleitung. Das linke hintere Längsbündel ist in seinem Umfange etwas reduziert, ebenfalls die lateralwärts liegenden Fasern der hinteren Commissur. Nach aussen berührt er die Schleifenschicht, welche jedoch bis auf einige Bündel lateralwärts unten vom roten Kern gelegen völlig erhalten ist. Hier greift er auch ein ganz klein wenig auf die substantia nigra über.

An nach der *Weigert*'schen Haematoxylin-Blutlaugensalzmethode gefärbten Schnitten dieser Region fällt der Herd sofort durch seine gelbliche Färbung gegenüber der blaugefärbten symmetrischen Stelle der rechten Seite auf, noch deutlicher treten jetzt die hellen Gewebslücken hervor. Dasselbe Bild bieten Carminpräparate mit dem Unterschiede, dass die gelb gefärbten Partieen hier intensiv rot tingiert sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung lässt sich Folgendes feststellen. Markhaltige, blau gefärbte Nervenfasern sind im Bereich des Herdes nur ganz vereinzelt zu entdecken; erhalten sind jedoch noch stellenweise die Achsencylinder und auch einige Ganglienzellen. Am dichtesten ist das Gewebe in der Peripherie und treten hier Züge welligen Bindegewebes deutlich hervor. Eine scharfe

Grenze gegen das normale Gewebe ist nicht vorhanden, es findet vielmehr ein allmählicher Uebergang statt. Die Zahl der auftretenden markhaltigen Nervenfasern wächst mit der Entfernung vom Mittelpunkt des Herdes.

Im Allgemeinen ist das Gewebe sehr feinfaserig, stellenweise erscheint es als ein aus anastomosierenden Zellen (Spinnenzellen) gebildetes feinfaseriges Netzwerk, in dessen Maschenräumen noch geringe Mengen von detritus zu liegen scheinen. Bei entsprechender Färbung treten zahlreiche Zellkerne auf. In reichlicher Menge findet sich überall Blutpigment in Form gelbroter Schollen, hier und da zu grösseren Conglomeraten zusammengelagert. An den Gefässen lassen sich Veränderungen mit Sicherheit nicht constatieren.

Vergleicht man nun die beiden Hälften eines in der Höhe der hinteren Vierhügel angelegten Querschnittes, so fällt eine Verschmälerung der linken Hälfte in der Haubenregion sofort in die Augen. Auch auf einem höher gelegenen, durch die Region des vorderen Vierhügelpaares geführten Schnitt lässt sich dies noch erkennen, obschon von dem Herde hier nichts mehr zu entdecken ist. Dagegen besteht hier ein völliger Schwund des rechten roten Kerns. Durch ein nur noch leicht bläulich gefärbtes Gewebe sieht man die Bündel des oculomotorius herabsteigen. Die beiderseitigen Kerne desselben zeigen keine Veränderung.

Das hintere Längsbündel und die Fasern der hinteren Commissur sind linkerseits in geringerer Ausdehnung vorhanden, als rechterseits. Sonst normale Verhältnisse.

Nach abwärts erstreckt sich der Herd, wie schon erwähnt, in den vorderen Abschnitt der Brücke. Auf Durchschnitten dieser Region hat er eine fast vollkommen viereckige Gestalt. Die Mittellinie wird nicht über-

schritten, die Schleifenschicht ist auch hier erhalten; zerstört sind die Fasern aus dem roten Kern und der hinteren Commissur und teilweise das hintere Längsbündel. Der locus coeruleus liegt im Herd, seine Ganglienzellen sind wohl erhalten, stark pigmentiert und lassen pathologische Veränderungen nicht erkennen.

Die halbmondförmig gestaltete absteigende Quintuswurzel, welche dem Herd dicht anliegt, ist erhalten, wenngleich vielleicht etwas in Mitleidenschaft gezogen. Der Ausfall markhaltiger Fasern im Bindearm grenzt unmittelbar an den hinteren Teil des Herdes. Dies ist besonders deutlich an Schnitten durch die Spitze des Herdes zu sehen. Auf weiteren Querschnitten durch die Brücke in der Region des Abducens- und Facialiskerns ist über das Verhalten derselben leider nichts festzustellen, da die graue Decke der Rautengrube bei der Conservierung Schaden gelitten hat. Auffällig erschien, dass auf einer Reihe von Schnitten, die sämtliche in gleicher Höhe gelegenen Teile getroffen erscheinen liessen, nur die Bündel des rechten facialis und abducens zu sehen waren.

Die auf mehr abwärts gelegenen Schnitten auftauchenden Bündel der linksseitigen Nerven wiesen ohne Zweifel ein geringeres Kaliber auf. Die Facialskerne imponierten als unverändert. Die substantia reticularis war rechterseits allseitig heller tingiert und liess weniger zahlreiche markhaltige Fasern erkennen. Beide oberen Oliven waren stark geschrumpft, besonders die linke; von ihrer Gestalt war nichts mehr zu erkennen; in der rechten sah man noch einige Ganglienzellen, in der linken keine mehr. Sonst waren an der Brücke Veränderungen nicht nachzuweisen, wohl aber in der medulla oblongata.

Bei der Betrachtung sämtlicher Querschnitte derselben ergiebt sich wiederum eine Breitendifferenz zu Un-

gunsten der linken Seite. Die beiderseitigen Strickkörper waren ausserdem etwas verschmälert, in höherem Grade der rechte.

Am meisten verändert, wie schon bei der Obduktion auffiel, waren die unteren Oliven, beide stark geschrumpft, hart, fibrös anzufühlen, am meisten die linke.

Die durch den Zusammenstoss des Strickkörpers und der Olive entstehende fast rechtwinklige Ausbuchtung ist linkerseits flach ausgezogen. Von der gezahnten grauen Substanz ist wenig mehr zu erkennen, rechts noch besser als links. Im unteren Teil des verlängerten Marks ist die Veränderung am stärksten ausgesprochen. Die Färbung mit der Haematoxylin-Blutlaugensalzmethode lässt beide unteren Oliven hell bräunlich gelb wie degenerierte Partien erscheinen; mit Carmin tingieren sie sich stark rot. Der nucleus pyramidalis verhält sich genau ebenso.

An nach *Weigert* gefärbten Schnitten sieht man bei mikroskopischer Betrachtung der unteren Oliven ein feinfaseriges, gelbliches Gewebe, in dessen Umgebung und in dem selbst markhaltige, blaugefärbte Nervenfasern nur vereinzelt zu entdecken sind. Die Windungen treten nur ganz matt hervor, die Grenze derselben ist an manchen Stellen gar nicht von einander zu trennen.

Der nucleus pyramidalis *(Henle)* oder die vordere Nebenolive ist so dicht an die Olive herangerückt, dass sie damit wie verschmolzen erscheint. Fast total geschwunden sind sämtliche Ganglienzellen, vereinzelte lassen sich noch hier und da erkennen. Relativ am wenigsten verändert ist die innere Nebenolive. Bei entsprechender Färbung treten zahlreiche Zellkerne auf. Die aus dem corpus restiforme tretenden Fasermassen, welche das Markblatt der Olive durchdringen, lassen sich rechter-

seits kaum auffinden, während sie linkerseits sofort in die Augen fallen. Die substantia reticularis der rechten Hälfte hat eine mehr bräunliche Färbung durch die geringere Anzahl markhaltiger Nervenfasern besonders der Bogenfasern. Bei Carminfärbung erscheint sie rot tingiert. Diejenigen Fasern des corpus restiforme, welche in Bogenlinien um die Olive herumziehen, sind fast total geschwunden. Auch diejenigen Fasern, welche aus dem Hinterstrang herabsteigen und die Olive durchsetzen, sind weniger zahlreich vorhanden, besonders rechterseits.

Die Nervenkerne in der medulla oblongata zeigen ein ähnliches Verhältnis wie bei der chronischen Bulbärparalyse nur bei weitem nicht so ausgesprochen.

Zunächst erscheint die graue Substanz leicht eingesunken und etwas matt verfärbt; an nach *Weigert* gefärbten Schnitten ist sie hellbräunlich tingiert und kontrastiert so auffällig gegen die braune Färbung an normalen Präparaten. Carminfärbung lässt jedoch diese Partien auch stärker gefärbt erscheinen.

Mikroskopisch findet sich Folgendes. Die Ganglienzellen beider Hypoglossuskerne sind weniger zahlreich vertreten als normaler Weise, kaum einige zeigen eine schon dreieckige Gestalt, die meisten sind leicht geschrumpft, abgerundet und haben ihre Ausläufer verloren; sie liegen in einem dichten feinkörnigen Gewebe, welches die Carminfärbung stark annimmt und bei entsprechender Färbung eine Vermehrung der Kerne des Netzgewebes erkennen lässt. Diese Veränderungen sind rechterseits stärker ausgesprochen als links. Auffällig reichliche kleine Gefässe durchziehen das Gewebe. Die Bündel des Hypoglossus lassen keine deutliche Verschmälerung erkennen. Sie tauchen jedoch in den fibrös entarteten

Oliven nur sehr wenig gefärbt auf und sind jenseits derselben wenig in die Augen fallend.

Der gemeinschaftliche Kern des Vagus-Accessorius und Glossopharyngeus bietet dasselbe Bild dar, wie der Hypoglossuskern, nur in geringerem Grade afficiert.

Doch nicht die Kernregion allein, sondern auch andere Abschnitte des verlängerten Marks, wie schon oben erwähnt ist, zeigen Veränderungen. Das ganze Bild sieht wie verwaschen aus, nirgends deutliche Grenzen, nur an der Olivenzwischenschicht und den Pyramiden sind jegliche Veränderungen auszuschliessen; auch die aufsteigende Trigeminuswurzel, der vordere Vaguskern, der Kern des Seitenstranges, sowie die Anlage des Hinterstranges sind anscheinend frei. Die multipolaren Ganglienzellen in den fibrae arciformes (*Henle* fasst sie alle unter dem Namen nuclei arciformes, Kerne der Gürtelschicht zusammen) sind kleiner, weniger zahlreich und mehr rundlich gestaltet als normaler Weise.

Vorstehender Krankenbericht könnte zuallererst den Anschein der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse erwecken, die lange Dauer der Krankheit, der anatomische Befund, die nicht ganz plötzliche mit einem Schlage sich ausbildende Gestaltung der Symptome, das alles ist nicht das gewöhnliche Verhalten, wie man es meistens in den Krankengeschichten bei der sogenannten apoplektiformen Bulbärparalyse findet.

Wenn wir aber die apoplektiforme Bulbärparalyse dahin definieren, dass hier das Symptomenbild der bulbären Lähmung akut entsteht, eine Verschlimmerung der Erscheinungen nicht stattfindet, sich im Gegenteil eine Neigung zum Besserwerden zeigt, so stimmt unser Krankheitsbild gewiss mit der gegebenen Definition überein.

Bei der progressiven Form dagegen treten die genannten Störungen ganz allmählich und schleichend auf und ahnungslos sieht der Kranke die leichten Beschwerden sich steigern, welche in ihrem unaufhaltsamen Verlauf in nicht allzulanger Zeit unter furchtbaren Leiden sein Ende herbeiführen. (*Erb* in Z. H.)

Die Anfänge sind hier ganz unmerklich, oft verrät nur eine leichte Steifigkeit der Lippen, eine etwas undeutliche Sprache, eine geringe Aenderung der Mimik dem erfahrenen Kenner die drohende Gefahr. Wie ganz anders ist das Bild in unserem Falle.

Ganz plötzlich erfolgt eine Parese zuerst der linken, dann der rechten Extremitäten, nach einigen Tagen bemerkt die Kranke Sprachstörungen, wieder nach einigen Tagen beginnen unter Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen die Sehstörungen und so fort. Allerdings brauchen auch hier die Symptome eine gewisse Zeit zu ihrer Entwickelung, aber das ist auch bei der apoplektiformen Form durchaus nicht ungewöhnlich, wenn nicht etwa der Prozess durch eine Haemorrhagie, ein Trauma oder eine Embolie bedingt wird und auch in letzterem Falle lässt sich oft der sekundären Thrombose entsprechend ein Weiterschreiten der Symptome erkennen.

Mit dem Namen der progressiven Bulbärparalyse belegt man nur ein ganz bestimmtes klinisches Symptomenbild mit ganz bestimmter anatomischer Grundlage. Lähmung von Augenmuskeln, wie sie in unserem Falle vorhanden war, gehört nicht zu dem gewöhnlichen Bilde.

Auch das zweite Charakteristikum der apoplektiformen Bulbärparalyse, das Stehenbleiben der Symptome und ihre Tendenz zur Heilung ist in unserem Falle ausgesprochen.

Während bei der progressiven Form der Tod wegen

des mangelnden Schluckvermögens an Inanition oder Erstickung durch in die Luftwege geratene Speisen oder Fremdkörperpneumonie erfolgt, wurde derselbe hier durch die Complikationen von Seiten der Lungen und Nieren herbeigeführt. Das Schluckvermögen, obwohl gestört, genügte für die Erhaltung des Lebens ja sogar soweit, dass eine Steigerung des Körpergewichts eintreten konnte. In mancher Beziehung besserte sich selbst der Zustand der Kranken nicht unerheblich. Bereits am Ende des Jahres 1878 konnte dieselbe stehen, wenn sie sich am Bettrande festhielt, die ziehenden Schmerzen liessen nach, desgleichen die zitternden Bewegungen. Im Jahre 1879 vermag die Kranke wenn auch nur mit Mühe zu gehen. Bei der klinischen Vorstellung 1882 sind an den vom facialis versorgten Muskeln keine Störungen mehr zu bemerken. 1883 nimmt die Bewegungsfähigkeit noch mehr zu. 1884 geht die Patientin tagtäglich mit ihren Krücken im Garten spazieren und von dem Zittern ist kaum noch etwas zu bemerken.

Diese Besserung, welche sich nicht nur auf die nervösen Störungen, sondern auch auf das Allgemeinbefinden der Kranken erstreckte, so dass gegen Ende des ersten Jahres der Appetit sich bedeutend vermehrte, und das Körpergewicht stieg, war eingetreten, nachdem die Kranke seit längerer Zeit Jodkalium gebrauchte. Es war dieses zugleich die Bestätigung der auf Syphilis gestellten Diagnose. Anhaltspunkte hierfür gab der unmittelbar nach der Geburt erfolgte Tod zweier Kinder sowie die am linken Auge befindlichen, eine alte Iritis anzeigenden hinteren Synechien. Die Sektion bestätigte die Annahme vollkommen. Abgesehen von einigen nicht ganz bestimmt auf Syphilis hinweisenden Erscheinungen waren gewiss auf syphilitischer Basis entstanden, das über dem linken

Aryknorpel befindliche Geschwür mit speckigem Grunde und polypenartig verdickten Rändern, sowie die für lues charakteristische narbige Induration der Hinterfläche der Zunge. Ferner sprach für Syphilis die in den verschiedensten Organen (Niere, Leber, Milz, Darm) gefundene amyloide Degeneration, sowie die bei jüngeren Individuen sehr verdächtige Atheromatose der Gefässe.

Den Process in der medulla oblongata müssen wir offenbar als einen sklerotischen bezeichnen bestehend in einer Wucherung des Stützgewebes und einem Untergang von Nervengewebe. Wie derselbe aber durch die Syphilis hervorgerufen ist, wird schwer zu entscheiden sein. Die grösste Rolle spielt ja in der Hirnsyphilis die von *Heubner* beschriebene luetische Endarteriitis, bestehend in einer mächtigen aus zellenreichem Bindegewebe bestehenden wenig zu regressiven Metamorphosen neigenden Verdickung der Gefässwand, welche zunächst eine Erweichung der Hirnsubstanz zur Folge hat.

An den Gefässen sind allerdings in unserem Fall keine Veränderungen mehr nachzuweisen gewesen, aber das darf uns nicht abhalten, anzunehmen, dass dieselben früher bestanden haben. Es ist ja gerade bei der Syphilis recht gut möglich, dass die Veränderungen an den Gefässen spontan oder durch die Behandlung zurückgegangen sind, die Krankheitssymptome haben sich gebessert und es ist deshalb um so weniger zu verwundern, wenn wir an den Gefässen jetzt nichts Abnormes mehr finden. Dass aber doch die Gefässe einmal in unserem Falle eine verhängnissvolle Rolle gespielt haben, beweist der Herd in dem hinteren linken Vierhügel, den wir offenbar als einen haemorrhagischen anzusehen haben, dafür spricht wenigstens das in dem Herde sich in Form von Schollen reichlich findende Blutpigment.

Selbstständig und unabhängig von diesem Herde müssen wir uns den Process an den Nervenkernen der medulla oblongata denken. Wie diese Veränderung anatomisch entstanden ist, darüber können wir nichts Gewisses mehr aussagen. Wir müssen uns eben mit der Diagnose Syphilis begnügen und müssen *Strümpell* beistimmen, der sagt, dass bei älteren Fällen die anatomische Untersuchung nicht immer den ursprünglichen Process aufklärt, die verschiedenen pathologischen Zustände, welche die apoplektiforme Bulbärparalyse veranlassen, können bei längerer Dauer der Krankheit ein ähnliches anatomisches Bild erzeugen.

Einigermassen befriedigend ist das anatomische Ergebnis der in der medulla oblongata gefundenen Veränderungen für die Erklärung der intra vitam bemerkten bulbären Symptome. Diese bestanden in linksseitiger Parese des facialis, linksseitiger Abducenslähmung, Artikulationsstörungen, Schlingbeschwerden, Schwere der Zunge, Abweichen derselben beim Herausstrecken nach rechts und Störungen des Geschmackssinnes.

Der Facialis- und Abducenskern konnten zwar nicht untersucht werden, da diese Gegend bei der Conservierung des Präparates Schaden gelitten hatte. Jedoch scheinen die Bündel dieser Nerven auf der linken Seite verschmälert zu sein. Die Artikulationsstörung erklärt sich durch das Ergriffensein des Facialis des Hypoglossuskerns, sowie des in geringem Grade afficierten Vago-Accessoriuskerns. Die Schlingstörungen und der mangelhafte Abschluss der Nasenhöhle gegen die Mundhöhle lässt sich ebenfalls durch die Degeneration des Hypoglossus, — des Glossopharyngeus — und des Vagoaccessoriuskerns erklären. Dem Abweichen der Zunge nach rechts und der rechtsseitigen Atrophie derselben entspricht das vornehm-

liche Ergriffensein des rechtsseitigen Hypoglossuskerns, der Herabsetzung der Geschmacksempfindungen, die in geringem Grade gefundene Degeneration des Glossopharyngeuskerns.

Noch *Duchenne* war der Ansicht, dass die bei der Bulbärparalyse von der Lähmung befallenen Muskeln nicht atrophierten und hob dieses als charakteristisch der progressiven Muskelatrophie gegenüber hervor. Die neueren Beobachter haben hierin eine gänzlich andere Ansicht gewonnen, man hält die Atrophie der von der Lähmung befallenen Muskeln geradezu für eine der regelmässigsten Erscheinungen der Bulbärparalyse. Allerdings ist dieselbe besonders bei Lippe und Zunge oft sehr schwer mit Sicherheit zu erkennen. Diese Atrophie beruht ohne Zweifel auf einer Degeneration der Nervenkerne im verlängerten Mark. Es ist dieser Umstand gerade ein triftiger Grund mit für die Ansicht, dass die motorischen Kerne am Boden der Rautengrube den Kernen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks gleichzustellen seien, dass sie beide auch trophische Funktionen haben. Dasselbe würde wie bei der progressiven Form auch bei der apoplektiformen der Fall sein.

Allerdings meint *Joffroy*, dass bei der akuten Bulbärparalyse nicht die Nervenkerne selbst sondern ihre Leitungsbahnen zum Gehirn getroffen seien und behauptet, dass der Unterschied von der progressiven darin bestehe, dass die Reflexerregbarkeit erhalten sei und die befallenen Muskelgruppen nicht atrophierten. Jedoch ist dieser Unterschied nicht durchschlagend. Unser Fall, bei dem eine Atrophie der Zunge deutlich nachzuweisen war und ebenfalls eine Degeneration des Hypoglossuskerns bestand, beweist jedenfalls, dass hierin kein Unterschied zwischen der progressiven und apoplektiformen Form besteht. Aller-

dings mag ja, da diese am häufigsten in Circulationsstörungen ihren Grund hat, vielfach die Lähmung zuerst auf einer einfachen Leitungsunterbrechung beruhen, ohne dass die Kerne direkt afficiert sind, während bei der progressiven Form von vornherein die sklerotische Wucherung die Ganglienzellen zerstört. Daher findet man in der That wohl häufiger bei der progressiven Bulbärparalyse eine Vernichtung der Ganglienzellen als bei der apoplektiformen.

Die Bulbärparalyse compliciert sich häufig mit anderen Krankheiten und zwar ist die häufigste dieser Complikationen die mit progressiver Muskelatrophie. Obwohl *Duchenne* dieselbe noch läugnete und beide Krankheiten für ganz verschieden ihrem Wesen nach hielt, so sind doch die meisten neueren Neuropathologen weder über das häufige gleichzeitige Vorkommen beider Krankheiten noch über ihre Verwandtschaft in pathogenetischer und pathologisch-anatomischer Beziehung im Zweifel.

Eine andere Complication ist die mit amyotrophischer Lateralsklerose. Diese Krankheit, welche in einer symmetrischen Sklerose der Seitenstränge bei degenerativer Atrophie der grauen Vordersäulen besteht, ist eine der spastischen Spinalparalyse verwandte Krankheit. Sie beginnt in den obern Extremitäten mit Schwäche, zu der sich Atrophie der Muskeln mit Contrakturen hinzugesellen, später werden die unteren Extremitäten in ähnlicher Weise befallen. Zu dieser Krankheit gesellt sich nun häufig die Bulbärparalyse als letztes Stadium hinzu.

Jedoch braucht die Reihenfolge nicht immer die soeben geschilderte zu sein. Auch bei der apoplektiformen Bulbärparalyse können dieselben Complikationen bestehen.

So beschreibt *Lichtheim* einen interessanten Fall, wo ganz plötzlich und gleichzeitig drei Krankheitsbilder, Bulbärpara-

lyse, beginnende Atrophie der Interossei und die Seitenstrangsklerose *Charkot's* entstand.

Auch bei unserer Kranken machen sich verschiedene Erscheinungen geltend, welche nicht direkt auf eine bulbäre Affektion hinweisen. Es sind dieses einerseits Symptome wie sie der multiplen Sklerose zukommen, dahin gehört das ausgeprägte Intentionszittern, das in der Ruhe aufhört, bei allen Willensimpulsen aber, ja schon, wenn der Kranke sich beobachtet glaubt, mit Heftigkeit hervortritt und sich auch auf Kopf und Rumpf erstreckt, dahin gehört ferner der auch bei unserer Kranken constatierte Nystagmus sowie die eigentümlichen Sprachstörungen, welche nicht nur in einer der Bulbärparalyse eigentümlichen Artikulationsstörung sondern auch in einem deutlichen Skandieren bestand. Sehr eigentümlich war auch der Gang, er war ein Gemisch von spastischem und ataktischem Gang. Das Auftreten von Contrakturen beim Gehen, die Steifigkeit der Beine, die sichtbare Spitzfussstellung erinnern lebhaft an den spastischen Gang, dagegen ist demselben nicht eigenthümlich das breitbeinige Auftreten, die heftigen Schleuderbewegungen, die zusammen mit dem Unvermögen, feine associierte Bewegungen auszuführen, ein Zeichen von Ataxie sind. Endlich gehören auch nicht zum Bilde einer bulbären Affektion die Neuralgien und Paraestesien, an denen die Kranke litt.

Fragen wir uns, ob sich aus dem Sektionsbefund etwas ergiebt, was sich zur Erklärung dieser Thatsachen anführen lässt, so zeigt uns ja die mikroskopische Untersuchung ausser den Veränderungen an den Nervenkernen noch eine Reihe anderer wichtiger Erscheinungen.

Dieselben spielen sich vorzugsweise in dem Gebiet der linken Haube, des linken Bindearms, der corpora restiformia und der Oliven ab. Eine kurze Schilderung

des Faserverlaufs in diesen Gebieten nach *Edinger's* Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane möge hier folgen.

„Hinter den Vierhügeln kommt jederseits ein starker Faserzug aus der Tiefe, der Bindearm oder vorderer Kleinhirnschenkel, der sich ins Kleinhirn einsenkt. Er entspringt aus dem roten Kern, in den Fasern aus dem Thalamus und aus der Haubenstrahlung gelangen. Die Fasern ziehen unter den hinteren Vierhügeln nach der Mittellinie und kreuzen sich da mit denen der anderen Seite (Bindearmskreuzung). Weiter nach hinten bilden die gekreuzten Bindearme bereits dicke nach aussen vom roten Kern liegende Bündel, die dann immer weiter nach aussen rücken und schliesslich an die äussere Oberfläche gelangen. Von da ziehen sie rückwärts in's Kleinhirn. Hier treten sie in das corpus ciliare und lösen sich nahe dessen grauer Substanz in ein Fasergewirr auf. Dieses (intraciliare Fasern) steht im Zusammenhang mit den um das corpus ciliare gelegenen Fasern, dem Vliess. Aus ihm gehen ebenfalls Fasern in den Bindearm, desgleichen erhält er welche aus der Rinde der Hemisphären.

Die corpora restiformia entspringen zum Teil aus dem Vliess, führen also wesentlich extraciliare Fasern. Hierzu kommen Fasern aus dem Dach des Wurms und aus dem Mark des Wurms. An der unteren Ursprungsstelle entsteht das corpus restiforme nach aussen von dem oberen Ende der Hinterstränge zunächst dadurch, dass die Kleinhirnseitenstrangbahn dort etwas nach hinten und dann hinauf zum Kleinhirn zieht, dazu kommen Fasern der gleichseitigen und wahrscheinlich auch der gekreuzten Hinterstränge. Im corpus restiforme ist aber ausser den Rückenmarksfasern noch ein viel mächtigeres System enthalten. Es sind Fasern zur Olive der gekreuzten Seite

(Kleinhirnolivenfasern des corpus restiforme). Aus dem corpus restiforme treten mächtige Fasermassen, welche von aussen, von vorn und hinten die Olive umgeben, durch ihr Markblatt hindurchdringen und sich im Innern zu einem mächtigen Bündel von Nervenfasern sammeln, das dann aus dem Hilus der Olive heraustritt, die Raphe überschreitet und bis in die andere Olive verfolgt werden kann.

Die Kleinhirn-Olivenbahn kommt wesentlich von der Aussenseite des Vliesses. Dieses ist wiederum durch den nucleus dentatus cerebelli, den es umgiebt, mit dem Bindearm in Zusammenhang. So können wir uns vorstellen, dass die Olive, das gekreuzte corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rote Haubenkern wieder der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden. Manches, namentlich Experimente an Tieren, spricht dafür, dass diese Bahn für die Erhaltung des Körpergleichgewichts von grosser Wichtigkeit ist.“

Als primären Herd haben wir jedenfalls die oben beschriebene degenerierte Stelle in der Region des linken hinteren Vierhügels anzusehen. Wir kommen zu dieser Annahme, weil wir ausser den gewöhnlichen Zeichen der Degeneration, Schwund der nervösen Elemente und Wucherung des Stützgewebes hier reichliche Pigmentschollen als Reste einer stattgefundenen Haemorrhagie antreffen. Der Herd trifft an dieser Stelle vor allem die hier schon gekreuzten Fasern des roten Kerns. Den Tierexperimenten sowie pathologischen Erfahrungen nach können wir nun annehmen, dass der Schwund des rechten roten Kerns, wie ihn der Schnitt durch die vorderen Vierhügel zeigt, sowie die Zerstörung der Fasern aus dem roten Kern linkerseits, die als wesentliche Veränderung auf Schnitten durch die Brückenregion hervortritt,

als sekundäre Degeneration aufzufassen ist. Dieselbe wird sich wahrscheinlich ähnlichen Befunden entsprechend bis in das Vliess des Kleinhirns weiter erstrecken, welches sich in unserm Fall ja leider der Untersuchung entzog. Weshalb die substantia reticularis rechterseits eine Veränderung erkennen liess, ob diese vielleicht ebenfalls von dem linksseitigen Herde abhängig ist, indem sich die Fasern derselben gekreuzt haben, ist bei der noch ziemlich grossen Unklarheit, die über dieses Gebilde herrscht, schwer zu entscheiden.

Wenn wir nun der oben angeführten Ansicht *Edinger's* über die Kleinhirnolivenbahn folgen, welche durch das Vliess in den Bindearm und den roten Kern der entgegengesetzten Seite verlaufen soll, so liegt es nahe, dass wir auch die Degeneration des corpus restiforme und der Olive als Fortsetzung der ebenerwähnten Degeneration ansehen.

Allerdings ist es befremdend, dass ausser der Degeneration des linksseitigen corpus restiforme, die wir erwarten, auch das rechte und zwar in noch höherem Grade affiziert ist. In diesem Punkte liegt also die Sache nicht ganz klar. Jedenfalls stimmt aber wieder mit dem oben angegebenen Verlauf der Leitungsfasern überein, dass, während das am stärksten entartete corpus restiforme rechts liegt, die am stärksten degenerierte Olive die linksseitige ist.

Von Wichtigkeit ist die Frage, ob wir Anhaltspunkte dafür finden, wie sich die eben geschilderten Läsionen klinisch geäussert haben.

Wenn wir anatomisch zwei Hauptgruppen von Veränderungen unterscheiden, die selbstständig, unabhängig von einander bestehen, nämlich jene oben geschilderte Degenerationsbahn und die Veränderung an den Nerven-

kernen und wir letztere für die bulbären Symptome in Anspruch genommen haben, so bleibt für die Motilitätsstörungen nur die erste Gruppe übrig. Wir müssen also annehmen, dass der Haemorrhagie in der Vierhügelgegend die plötzlich aufgetretene Lähmung, wie die Patientin sich ausdrückte oder richtiger die Schwäche der Glieder und Untauglichkeit derselben zum Gebrauch entsprochen hat. Das Hauptsymptom, welches bei der Untersuchung der Kranken auffiel, die hochgradige Ataxie müssen wir auf Rechnung jener Degenerationsbahn setzen. Wir können dieses mit einiger Gewissheit behaupten, da ja ausser jener Bahn nur geringe Veränderungen in den mikroskopisch untersuchten Teilen vorhanden sind, und die Sektion von Gehirn und Rückenmark ja gar keine anderen Störungen ergeben hat. Ausserdem stimmt dieses Ergebnis mit Erfahrungen überein, die man schon längst von diesem Gebiete gemacht hat.

Zunächst sind es Tierexperimente, die es sehr wahrscheinlich machen, dass Erkrankungen in der Gegend der Vierhügel speziell der hinteren eine Störung der Coordination bedingen. Was die pathologischen Fälle betrifft, so ist hier allerdings, wie *Nothnagel* in seinem Buch über topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten sagt, ein zwingender Beweis für diese Annahme noch nicht gebracht. In den drei Beobachtungen, die er anführt, in denen der Symptomenkomplex der Ataxie bestand, handelte es sich um Geschwülste, die durch eine allgemeine intrakranielle Drucksteigerung auch eine Fernwirkung haben konnten.

Ist somit die Frage über die Bedeutung dieser Gebilde gewiss noch nicht gelöst, so spricht doch vieles dafür, dass die Haubenbahn mit ihren Ganglien der Leitung reflektorischer Bewegungsimpulse dient.

Meynert spricht sich darüber in „Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten“ folgendermassen aus. „Die Haubenbahn bezieht ihre Fasern grösstenteils aus dem Seh- und Vierhügel. Nimmt man einem Tiere Hemisphären und Ganglien bis auf Seh- und Vierhügel, so kann es alle Bewegungen ausführen, aber nicht aus eigenem Antrieb, sondern nur auf einen Reiz hin. So soll die Haubenbahn die reflektorischen Bewegungs-Impulse leiten. In jenen Ganglien sollen Bahnen für das Muskelgefühl enthalten sein. Nach den Versuchen von *Goltz* hatten Frösche, denen nur jene Ganglien gelassen waren, eine grosse Geschicklichkeit, bei Verschiebung der Unterlage das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. So haben nach *Meynert* Seh- und Vierhügel und wahrscheinlich alle Haubenganglien die Funktion, dass sie zur Erwerbung von Bewegungsvorstellungen durch Muskelgefühle oder Innervationsgefühle dienen, dass sie vermittelst der in ihnen enthaltenen reflektorischen Mechanismen eine unwillkürliche Anpassung unserer Bewegungen an die äusseren Verhältnisse bewirken und dass sie als Durchgangsstation für gewisse sensible Bahnen dienen, die nach *Meynert* die Muskel- und Innervationsempfindungen leiten.

Unser Fall, in dem eine Verletzung der Haube in der Vierhügelgegend stattfand und wo sekundär eine Degeneration eines Teiles der Haube, des Bindearms folgte, dürfte, da wir die Coordinationsstörungen mit grosser Wahrscheinlichkeit diesen Veränderungen zuschreiben müssen, eine Bestätigung jener Ansicht enthalten.

Somit erhalten wir auch für den wichtigsten Teil der nicht bulbären Nervensymptome unserer Kranken in dem Untersuchungsergebnis einen befriedigenden Aufschluss. Es ist dieses um so wertvoller, als Fälle von Herderkrankungen in der Vierhügelgegend sehr selten sind

und es sich in den meist beschriebenen Fällen von Erkrankungen der corpora quadrigemina um Geschwülste handelt, die in Bezug auf daraus zu ziehende Schlüsse wegen ihrer Fernwirkung nur mit Vorsicht zu gebrauchen sind.